17

XVIII.

Ueber Sehnerven-Erkrankung bei Gehirnleiden (Hydrops vaginae n. optici)

von

Prof. W. Manz

in Freiburg.

Seit v. Graefe*) im VII. Bande seines Archivs die ersten Angaben über Entzündung des Sehnerven als Folge von Gehirnkrankheiten veröffentlicht hat, haben sich nicht nur bestätigende Beobachtungen von allen Seiten herangedrängt, sondern es ist auch das Verständniss des Zusammenhanges beider Erkrankungen seitdem wesentlich gefördert worden. Die Zahl der einschlägigen Erfahrungen ist in der That eine so grosse und täglich wachsende, dass, was anfangs manchem Arzte als eine seltene Zufälligkeit erscheinen mochte, nun allgemein als die Regel anerkannt ist, während negative Befunde als verhältnissmässig seltene Ausnahmen jetzt eher Befremdung erregen.

Nicht gar so häufig, als die am Lebenden gewonnenen Augenspiegelbefunde sind die zugehörigen Sectionsresultate, doch ist auch hierin schon Vieles und Bedeutendes geliefert worden, wovon insbesondere das Archiv für Ophthalmologie Zeugniss giebt. Hatten diese anatomischen Befunde ausser allen Zweifel gestellt, dass die sog. Cerebralamaurose nicht, wie man früher allgemein annahm, eine Lähmung oder einfache Atrophie des Sehnerven, sondern dass diese letztere in der grösseren Zahl von Fällen erst die Folge eines ent-

*) v. Graefe, Ueber Complication von Sehnerven-Entzündung mit Gehirnkrankheiten. Arch. f. Ophthalmol. VII. Bd. 2. Abth. p. 58.

zündlichen, oft in hohem Grade hyperplastischen Processes sei, so musste zunächst schon die Thatsache auffallen, dass gerade der Sehnerv, den anderen Gehirnnerven gegenüber, so besonders häufig nicht nur überhaupt von Krankheiten des Gehirns beeinflusst, sondern dabei speciell von einer Entzündung befallen wird.

Hierbei ist nun freilich zunächst zu bedenken, dass uns die Diagnose der Entzündung der meisten anderen Nerven schon während des Lebens viel schwerer gemacht ist; ferner wurde mit einem gewissen Recht, zur Erklärung, vom embryologischen Standpunkt die innige Beziehung des Sehnerven zum Gehirn geltend gemacht. Diese letztere Beziehung ist nun aber, wie neuere entwicklungsgeschichtliche Arbeiten gelehrt haben, keine so einfache, indem der Sehnerv, wie er in fertiger Ausbildung vorliegt, eben nicht im Wesentlichen der embryonale Augenblasenstiel ist, sondern vielmehr ein Gebilde, welches in complicirter histologischer Differenzirung an die Stelle jenes getreten ist. Wenn dieses Argument also nicht wohl zur Erklärung des relativ häufigen Vorkommens der Neuritis optica e causa cerebrali benützt werden darf, so ist davon noch weniger eine Aufklärung darüber zu erwarten, wie die Sehnerven-Entzündung unter dem Einflus von Gehirnkrankheiten zu Stande kommt. Schon aus den zuerst bekannt gewordenen Fällen stellte sich heraus, dass die Qualität der Cerebralaffection nicht von unbedingtem Werthe sei; schon v. Graefe hat darauf hingewiesen, dass das Eintreten oder Ausbleiben der Neuritis opt. nicht in erster Reihe und direct von der Art der „intracraniellen Erkrankung" abhängig sei, und schon die Erweiterung der Supposition einer eigentlichen Läsion des Gehirns und seiner Hüllen zu jener Bezeichnung verrieth die Einschiebung eines Mittelgliedes, dem gegenüber sich dann allerdings die einzelnen pathol.-anatom. Veränderungen innerhalb der Schädelhöhle verschieden verhielten. Schon in jener ersten Publication unterschied v. Graefe zwei Arten von cerebraler Neuritis, die auch nach ihrem ophthalmoskopischen Bilde zu trennen wären: eine durch Circulationsstörungen hervorgerufene, durch die sog. Stauungspapille sich kundgebende, und die vom Gehirn am Sehnerven herabsteigende Entzündung desselben. Seine ersten Beobachtungen hatten ihm die Ueberzeugung verschafft, dass die Grundlage der letzteren wirkliche Entzündungen der Gehirnsubstanz bilden, für die ersteren aber der eigentliche Factor die abnorme Steigerung des intracraniellen Druckes sei, durch welchen der Abfluss des Venenblutes aus dem Auge resp. Sehnerven in die Gehirnblutleiter eine Hemmung erfahre. Diese Unterscheidung konnte, wie bekannt, zunächst nicht festgehalten

werden, da, wie der Urheber dieser Theorie selbst schon anerkannte, die Symptome eben sich nicht so streng scheiden liessen, und bei Vermehrung der Beobachtungen zahlreiche Misch- oder Uebergangsformen zugegeben werden mussten. Von den übrigen Einwänden, welche gegen jene Auffassung erhoben wurden, möchte ich hier mit Rücksicht auf die nachfolgenden Mittheilungen nur einen anatomischen hervorheben, der übrigens keineswegs ein unbedingt negirender ist, ich meine die Ergebnisse der Gefässinjectionen, welche Sesemann*) ausgeführt hat. Aus denselben ging jedenfalls so viel mit Sicherheit hervor, dass durch Compression des Sinus cavernosus keineswegs nothwendig eine Stauung in der Vena centralis retinae eintreten müsse, da für deren Inhalt noch andere normale Abflusswege existiren; es musste also nicht immer dabei eine Incarceration des Sehnervenkopfes durch Stase in den dortigen venösen Gefässen resp. Capillaren entstehen. Eine solche Stase, ganz abgesehen von der Beziehung, in welcher dieselbe zur Entzündung steht, ist aber unzweifelhaft in sehr vielen Fällen vorhanden, und zwar als die primäre Veränderung an der Papille wahrzunehmen, welcher erst später die anderen Schwellung, Trübung etc. folgen, welche aber auch lange ohne diese bestehen kann. Es fragt sich nun, wodurch diese Stase hervorgerufen wird, wenn nicht durch Verengerung des Sinus cavernosus? Die Antwort auf diese Frage liegt in den Resultaten von Injectionsversuchen, welche in den letzten Jahren von Schwalbe**), Schmidt***) und dem Verf.†) theils am lebenden, theils am todten Thier in der Art angestellt wurden, dass wir Flüssigkeiten aus dem Schädelraum in die Opticusscheiden eintrieben. Diese Experimente bewiesen, dass die Füllung des zwischen äusserer und innerer Sehnervenscheide gelegenen Raums (Subvaginalraum Schwalbe) vom Arachnoidealraum aus sehr leicht erfolge, und dass dabei eine Ansammlung der eingespritzten Flüssigheit um die Insertion des Opticus eintrete, hier aber zugleich auch eine Grenze, wenigstens gegen den Binnenraum des Bulbus finde. Damit war nun eine andere Erklärung der Incarceration des Sehnervenkopfs möglich geworden, und es

---

*) Arch. f. Anat. u. Physiol. 1869. 2. H. p. 154.

**) G. Schwalbe, Unters. über die Lymphbahnen des Auges und ihre Begrenzungen. Arch. f. mikroskop. Anat. VI. Bd. p. 1—61.

***) H. Schmidt. Zur Entstehung der Stauungspapille (Neuritis optica intraocularis) bei Hirnleiden. Arch. f. Ophthalm. XV. 2. p. 193.

†) W. Manz, Experim. Untersuchungen über Erkrankungen des Sehnerven in Folge von intracraniellen Krankheiten. Arch. f. Ophthalm. XVI. 1. p. 265.

erübrigte nur noch der Nachweis, dass, was das Experiment so leicht und regelmässig zu Stande bringt, auch unter pathologischen Verhältnissen am Lebenden sich ereignet, und hierfür sollen die nachfolgenden Mittheilungen einige Belege bringen.

Als ich bei dem in Zehender's Monatsheften*) publicirten Fall von Meningitis tuberculosa die enorme hydropische Ausdehnung der Sehnervenscheiden fand, war mir natürlich sicher, dass die Exsudation in diesen mit den wässerigen Ergüssen in die Gehirnventrikel und den Arachnoidealraum (resp. die Pia mater) in einem inneren Zusammenhang stehen müsse, allein ich dachte mir beide Ereignisse eher coordinirt, d. h. dass auch das Wasser in der Opticusscheide in loco ausgetreten, von den Gefässen derselben geliefert worden sei (autochthoner Hydrops); auch aus den anderen mir damals aus der Literatur bekannten Fällen konnte ich eine andere Erklärung nicht schöpfen. Ammon**) deutet sogar darauf hin, dass die hyperämischen Capillaren des Neurilems (vag. interna) die vermuthliche Quelle für die Ergüsse unter die Sehnervenscheide seien, wofür, wie er glaubt, auch die kleineren oder grösseren Höhlen sprechen, welche in seinen Präparaten zwischen den Maschen der Scheide sich vorfanden, und die gewissermaassen eine Vorstufe der späteren ausgedehnteren Ablösung vorstellen. Stellwag***) legt bei der Kritik der von ihm untersuchten Fälle besonderes Gewicht auf die seröse Druchtränkung des Sehnerven selbst, und sucht darin „das nächste pathogenetische Moment" der Amblyopie bei gewissen mit Hydropsieen auftretenden Krankheiten. Bei dem von Heymann †) mit der speciellen Diagnose eines Oedema nervorum opticorum beschriebenen Krankheitsfalle mangelt die Autopsie zur Bestätigung jener Diagnose, und so ist meines Wissens die Thatsache späterhin nicht weiter berücksichtigt worden.††) Ich selbst wurde erst wieder

---

*) Hydrops vaginae nervi optici. Zehender Monatshefte. 1865. p. 281.

**) v. Ammon, Beitr. z. patholog. Anatomie des intraoculären Sehnervenendes etc. Arch. f. Ophthalmol. VI. Bd. 1. Abth.

***) Stellwag, Die Ophthalmologie vom naturw. Standpunkt. II. Bd. p. 619 u. ff.

†) Heymann, Oedema nervorum opticorum. Zehender's Monatshefte. 1864. p. 273.

††) Horner's Fall (Zeh. Monatsh. 1863. p. 71) ist wohl nicht hierherzurechnen, da bei demselben eine nähere Beziehung zwischen Periostitis orb. und Perineuritis n. opt. vorlag.

darauf aufmerksam, nachdem ich meine Injectionen in den Arachnoidealraum gemacht und Schwalbe's Resultate kennen gelernt hatte. Wohl waren mir, wie gewiss schon vielen Anderen, bei manchem an der Leiche enucleirten Auge die Faltungen und übergrosse Weite der äusseren Opticusscheide aufgefallen, allein ich war, namentlich wenn während des Lebens Sehstörungen bestanden hatten, eher geneigt, jenes Verhalten der Scheide einer etwaigen Schrumpfung der Sehnerven selbst zuzuschreiben. Nachdem ich aber erfahren hatte, wie leicht und regelmässig Flüssigkeiten aus dem Schädelraum in den subvaginalen Raum abfliessen, nahm ich bei Sectionen von Kranken*), bei denen mit positivem oder negativem ophthalmoskopischen Befund Verdacht auf eine intracranielle Krankheit bestanden hatte, das Orbitaldach ab, und suchte den Sehnerven von oben her blosszulegen. Dabei fand ich nun in so vielen Fällen den Hydrops vaginae optici, dass ich zur Ueberzeugung kam, derselbe sei ein bei gewissen intracraniellen Affectionen sehr häufiger, wenn nicht constanter Befund. Bevor der Nerv dann zur genaueren Untersuchung herausgenommen wurde, unterband ich denselben am Foramen opticum, da sonst das Wasser rasch abläuft, wie überhaupt, wenn irgendwo die äussere Scheide geöffnet wird. Die Grade ihrer Ausdehnung waren nun allerdings sehr verschiedene, doch zeigte sich dieselbe fast immer am stärksten zunächst der Insertion am Bulbus. Wie in dem von mir zuerst beschriebenen Falle bildete hier die ausgespannte Membran eine förmliche Ampulle, deren Durchmesser um ein Beträchtliches den Normalzustand überstieg, wobei der Abfall gegen die Sclerotica ein sehr steiler, nach aufwärts gegen das Foramen opticum hin aber ein mehr allmäliger war. Manchmal war jene Anschwellung auch nur gering, es erschien aber der ganze intraorbitäre Nerv verdickt, die Scheide gedehnt, besonders glänzend, manchmal sogar etwas durchscheinend, wobei dann der Austritt von einigen Tropfen heller oder trüber Flüssigkeit bei deren Eröffnung die abnorme Ausdehnung erklärte. Eine besondere Injection oder Hyperämie derselben habe ich dabei nicht bemerkt, meistens war ihre Innen- und Aussenfläche blass, nur dann und wann von einzelnen feinen venösen Gefässen durchzogen. Die von ihr eingeschlossene Flüssigkeit war, wie erwähnt, klar, ohne feste Bestand-

*) Die betreffenden Kranken gehörten der Mehrzahl nach der inneren Klinik an, deren Director, Herr Hofrath Kussmaul, mir zu jeder Zeit die Untersuchung seiner Patienten sowohl, wie auch die Benutzung der Krankengeschichten mit grösster Liberalität gestattete, wofür ich ihm sehr zu Dank verpflichtet bin.

theile, oder enthielt von solchen entweder formlose körnige Massen, oder isolirte Endothelzellen und Blutkörperchen in geringer Zahl; einige Zeit nach dem Tode trübte sich dieselbe immer mehr oder weniger.

Wurde das die äussere Scheide mit der inneren verbindende Bindegewebe sofort nach Herausnahme aus der Leiche untersucht, so erschienen die Bündel aufgelockert, gequollen und glänzend oder matt, je nach der Zeit, in welcher die Untersuchung nach dem Tode vorgenommen wurde; die fibrilläre Structur war meistens wenig deutlich und die Belegzellen zeigten häufig starke Granulirung; manchmal wurden dieselben auch an vielen Fasern ganz vermisst. In Betreff der histologischen Bedeutung dieser Zellen, von denen ohnehin weiter unten noch die Rede sein wird, verweise ich auf die Beschreibungen von Leber*) und Schwalbe**), und will hier nur bemerken, dass ich, auch für den normalen Sehnerven, in Bezug auf deren Lagerung solche unterscheide, welche den Bindegewebsbalken aufliegen, somit deren Epithel bilden, und andere, welche in Gruppen in den Maschen jenes Balkennetzes sich finden, und welche ich nicht immer als zufällig abgelöst und zusammengeschwemmt ansehen kann; in manchen, und gerade in pathologischen Fällen, mag sich dies allerdings so verhalten.

Wurde die Untersuchung nicht in frischem Zustand, sondern erst angestellt, nachdem das Auge schon einige Zeit in Müller'scher Flüssigkeit gelegen hatte, so war von dem Hydrops der Nervenscheide eigentlich wenig mehr zu sehen, nur die innere Scheide verrieth durch eine ausserordentliche Lockerung ihres Zusammenhanges mit dem Nerven selbst, die an manchen Stellen sogar einer Ablösung glich, die vorausgegangene seröse Durchtränkung resp. den Erguss auf ihrer unteren Fläche.

Der Opticus selbst, sowie die der Bulbuswand oder seiner intrabulbären Fortsetzung (Retina) angehörigen Partieen desselben zeigten in den von mir untersuchten Fällen von Wassersucht des subvaginalen Raumes ein sehr verschiedenes Verhalten; in einigen, und zwar der Mehrzahl, konnte ich an ihnen keine pathologische Veränderung auffinden — um leichtere ödematöse Schwellungen der Papille und ihrer nächsten Umgebung constatiren zu können,

---

*) Th. Leber, Beitr. z. Kenntniss der atrophischen Veränderungen des Sehnerven etc. Arch. f. Ophthalmol. XIV. Bd. p. 174.

**) G. Schwalbe, l. c. Vgl. auch m. Unters. über das Auge der hirnlosen Missgeburten. Virch. Arch. LI. p. 1.

fiel mir nie ein Auge frisch genug in die Hände — oder es fanden sich die bekannten verschiedenen histologischen Kennzeichen der sogenannten Neuritis optica.

Besondere Aufmerksamkeit habe ich auf das Verhalten der den Scheiden angehörigen Blutgefässe verwendet, kann aber nicht sagen, dass ich bei den einfachen Fällen von Hydrops eine besonders starke Füllung derselben beobachtet hätte; wie schon oben bemerkt, waren jene Hüllen selbst bei starker Ausdehnung gewöhnlich sehr blass.

Dieser kurzen Beschreibung des Hydrops vag. opt. habe ich nur noch beizufügen, dass ich denselben niemals nur einseitig, öfters aber allerdings auf beiden Seiten in verschiedenem Grade entwickelt vorgefunden habe.

Wenn ich nun die intracraniellen Krankheiten, neben welchen die oben beschriebene Anomalie vorkam, näher bezeichnen soll, so scheint mir, dass ich, anstatt eine Anzahl von Sectionsberichten in extenso oder im Auszug aufzuführen, besser daran thue, aus denselben nur die Punkte hervorzuheben, von welchen ich die nächste Beziehung zu der Sehnerven-Erkrankung erwarte und auch nachzuweisen hoffe. Diese Befunde sind: Vorhandensein von Flüssigkeit im Arachnoidealraum*) und die Zeichen eines vermehrten intracraniellen Druckes. Beide Zustände fanden sich allerdings am häufigsten gleichzeitig vor; doch gab es natürlich auch Fälle, wo bei der Section kein freies Exsudat gefunden wurde, dessen frühere Existenz aber durch Erweiterung der Ventrikel, oder durch Abplattung der Gehirnwindungen verrathen wurde. Von der Menge des bei Herausnahme des Gehirns in den Schädelgruben oder in den Ventrikeln vorfindlichen flüssigen Exsudates, die ja ohnehin theilweise von dieser Manipulation selbst abhängig ist, schien die stärkere oder schwächere Erfüllung der Sehnervenscheide nicht geradezu abzuhängen. Was aber die Häufigkeit des Vorkommens eines Hydrops vag. opt. betrifft, so kann ich darüber keine bestimmten Zahlen angeben, weil ich die ersten Fälle niederen Grades, die mir vorkamen, nicht notirt hatte; auch würden solche Zahlenangaben keinen besonderen Werth haben können, da meine Anwesenheit bei Sectionen natürlich nicht eine regelmässige, und einer solchen Statistik gegenüber mehr zufällige war. Wichtiger ist wohl die relative Häufigkeit des Befundes, d. h. die Thatsache, dass ich bisher fast in allen Fällen, in

*) Diesen Befund nehme ich einstweilen nur als Sectionsresultat, ohne auf die Frage nach der Herkunft jener Flüssigkeit näher einzugehen, ohne also etwa damit einen sogen. Hydrocephalus externus präsumiren zu wollen.

denen oben genannte Sectionsresultate vorlagen, auch die Wassersucht der Sehnervenscheide gefunden habe. Hier muss ich daher einen directen Causalnexus annehmen; zur Qualität der zu Grunde liegenden intracraniellen Krankheit selbst scheinen dagegen nur indirecte Beziehungen zu bestehen. Ich habe jenen Hydrops getroffen bei entzündlichen wie nichtentzündlichen Degenerationen des Gehirns, bei Tumoren, wie bei Entzündungen der Gehirnhäute. In Fällen, wo nur festeres, eitriges Exsudat in der Schädelhöhle vorhanden war, fehlte jener; in einem Falle von hämorrhagischer Pachymeningitis enthielten die Opticusscheiden und der subvaginale Raum theils flüssiges, theils geronnenes Blut. Was die Herkunft der im subvaginalen Raum des Sehnerven vorfindlichen Flüssigkeit anlangt, so habe ich schon oben bemerkt, dass, der bisher allgemein gültigen Annahme zufolge, dieselbe durch Fortsetzung der Meningitis auf den Opticus resp. dessen Hüllen an Ort und Stelle entstanden sein sollte. Weit entfernt, die Möglichkeit einer solchen Entstehung zu leugnen, glaube ich doch aus den nun von verschiedenen Seiten bekannt gewordenen Injectionsversuchen die Annahme eines Transports aus dem Schädelraum als mindestens ebenso berechtigt ansehen zu dürfen. Jene Injectionen haben dargethan, dass Flüssigkeiten, welche bei einem mässigen, ja schon selbst geringen Druck in den Arachnoideal- resp. Subarachnoidealraum getrieben werden, den Bulbus auf verschiedenen Wegen erreichen, die alle längs des Sehnerven hinziehen, von denen der äusserste (Supravaginalraum Schwalbe) durch die äussere Scheide des Opticus von dem subvaginalen Raum und dieser wieder durch die innere Scheide von der „Arachnoidealscheide" (Axel Key)*) des Nerven geschieden ist. Während nun der Supravaginalraum einerseits gegen das Auge hin mit dem Tenonschen und dem zwischen Chorioidea und Sclera gelegenen Perichorioidealraume zusammenhängt, mündet er durch das Foramen opticum nach rückwärts in den Arachnoidealraum des Schädels. Letzteres gilt auch für den Subvaginalraum, während die Räume zwischen Opticus und Vagina interna nach Axel Key mit dem Subarachnoidalraume des Gehirns und Rückenmarks in Verbindung stehen; doch gibt letzterer Autor zu, dass nahe am Bulbus die beiden den Sehnerven unmittelbar einschliessenden Bahnen sich häufig ver-

*) Axel Key u. G. Retzius, IV. Beitr. zur Kenntniss der Lymphräume im Hirn- und Rückenmark. Centralbl. f. d. medic. Wiss. 1871. No. 33. Leider war mir nicht die Originalarbeit in Nord. med. Archiv, sondern nur obiger kurzer Auszug zugänglich.

einigen; wir werden also auch erwarten können, dass eine Flüssigkeit, gleichviel ob sie sich im Arachnoidealraum selbst befinde, wie das bei den Injectionen jedenfalls öfter vorkommen wird, oder im sog. Subarachnoidealraum, unter einem bestimmten in der Schädelhöhle existirenden Druck in den Raum zwischen äusserer und innerer Sehnervenscheide, oder selbst in oder unter die letztere gelange.

Die Subarachnoidea eröffnet nun aber auch die Wege in das Gehirn selbst, wobei die Pia mater sowie die perivasculären Lymphräume (His) als Leiter dienen in die Gehirnsubstanz sowohl als in die Ventrikel. Wir haben daher, wenn wir nach der Herkunft des Wassers in der Sehnervenscheide suchen, nicht nöthig, einen von verschiedenen Seiten so sehr angezweifelten Hydrops des Arachnoidealraumes (Subduralraumes, Axel Key) anzunehmen, sondern finden der aus dem Schädel austretenden Flüssigkeit durch die mit der Vagina interna opt. zusammenhängende Subarachnoidea die Bahn genugsam vorgezeichnet. Für die gleichmässige Betheiligung der inneren Scheide und des Subvaginalraumes mit aus der Schädelhöhle ausgetretenen Flüssigkeiten sprechen nicht nur oben erwähnte Experimente, sondern ich glaube dafür auch einen pathologisch-anatomischen Befund anführen zu können.

In einem Falle von Pachymningitis haemorrhagica, bei welchem die Section neben sehr in- und extensiven Zerstörungen in der Gehirnsubstanz die bekannten Blutgerinnsel resp. Neomembranen in grosser Ausdehnung auf der Dura matér, insbesondere, neben noch flüssigem Blut, in allen Schädelgruben nachwies, zeigten auch beide Optici ganz analoge Veränderungen. Der Kranke war wegen epileptischer Anfälle am 28. März v. J. in die hiesige medicinische Klinik aufgenommen worden und am 7. April daselbst gestorben. Eine von mir am 2. April vorgenommene Augenspiegeluntersuchung ergab eine mässige Schwellung beider Papillen, starke Dilatation der grösseren Venenäste, während das Kaliber der Arterien auffallend eng war. An den mit einem 8—10 Mm. langen Sehnervenstück enucleirten Augen fiel sofort die bedeutende Weite der übrigens ziemlich collabirten äusseren Scheide auf. Bei ihrer Eröffnung fanden sich in derselben, und zwar in der rechten etwas mehr als in der linken, lockere Blutgerinnsel, die zum Theil in den Maschen des subvaginalen Raums, zum Theil an der innern Fläche der äusseren sowie in und auf der innern Scheide lagen, die im frischen Zustand, d. h. unmittelbar nach der Herausnahme der Bulbi — 14 Stunden p. m. — grösstentheils noch sehr weich, halbflüssig waren. Die genauere Untersuchung zeigte die Bindegewebszüge der Scheiden fast alle blutig gefärbt,

auf ihnen, sowie in den engeren Maschen der inneren Scheide, deren Verbindung mit dem Nerven etwas gelockert war, zahlreiche kleinere und grössere Haufen von rothen Blutkörperchen, während die normalen Elemente jener Maschenzüge sowie die Structur des Opticus selbst sich nicht wesentlich verändert erwiesen. Eine festere membranartige Formation der Blutklumpen, wie sie z. B. an der Dura Regel war, fand sich in der Sehnervenscheide nicht vor. Abgesehen von dem Interesse, welches dieser Befund wegen Betheiligung der Sehnervenhüllen an dem intracraniellen Krankheitsprocesse besitzt, glaube ich denselben im Sinne oben erwähnter Auffassung dahin deuten zu dürfen, dass es sich hier um den Eintritt, oder wenn man den während der Krankheit durch die gewöhnlichen Symptome sich documentirenden gesteigerten intracraniellen Druck in Rechnung zieht, das Eintreiben von Blut in die Sehnervenhüllen handelte. Ich stütze diese Anschauung hauptsächlich auf die jedenfalls geringen Veränderungen, welche an diesen sowie am Nerven selbst wahrgenommen wurden, gering insbesondere gegenüber den intensiven Alterationen, welche die Meningen, sowie das Gehirn selbst durch den Krankheitsprocess erlitten hatten. Als einen weiteren Stützpunkt für die Annahme eines Transports von Flüssigkeit aus dem Schädelraum in die Sehnervenscheide möchte ich den Umstand anführen, dass der Hydrops in allen mir vorgekommenen Fällen beide Sehnervenscheiden, und zwar meistens in ziemlich gleichem Grade betraf, wie auch bei den Injectionen mit Berlinerblau der Farbstoff immer an beiden Optici hing, obgleich die Einspritzung immer nur über einer Gehirnhemisphäre ausgeführt wurde. Freilich tritt auch die Neuritis descendons in den meisten Fällen als bilaterale auf, aber doch gewöhnlich in ungleichzeitiger oder wenigstens ungleichmässiger Entwickelung, so dass man daraus den Sitz des Krankheitsherdes zu diagnosticiren versucht hat, und mehrfach mit Erfolg. Das wenigstens im Anfang einseitige Auftreten der Neuritis wird, wenn anders eine intracranielle Ursache angenommen werden muss, sogar wohl meistens mit ziemlicher Bestimmtheit auf eine circumscripte intracranielle Affection und wenigstens ohngefähr auf ihre Lage schliessen lassen, während in späterer Zeit fast immer auch der andere Sehnerv ergriffen wird, ohne dass dessen Erkrankung immer dem Grade nach hinter der des erst ergriffenen zurückbliebe, und dadurch zu jeder Zeit die primär erkrankte Seite erkannt werden könnte.

Fragen wir nun, welches die weiteren Veränderungen sein werden, welche für den Sehnerven aus dem beschriebenen Hydrops seiner Scheide sich ergeben, so dürfen wir gewiss dazu nicht ohne

Weiteres alle diejenigen rechnen, welche sich in den beobachteten Fällen an Opticus und Retina vorgefunden haben. Das waren aber sowohl in Bezug auf Qualität als Grad sehr verschiedene: von einem leichten, manchmal sogar zweifelhaften Oedem bis zur eigentlichen Neuritis hervorragend hyperplastischen Charakters finden sich schon in den immerhin noch nicht sehr zahlreichen Beobachtungen, die ich in der letzten Zeit zu machen Gelegenheit hatte, verschiedene Mittelstufen, und es wäre nun näher zu erörtern, was darunter als directe Folgen jenes Hydrops anzusehen ist. Auf Grund meiner Injectionsversuche hatte ich als solche eine ödematöse Schwellung des Sehnervenkopfs, sowie eine venöse Stauung daselbst bezeichnet. Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, dass die Anwesenheit einer grösseren Menge von Flüssigkeit im Subvaginalraum zunächst ein Oedem auch der inneren Scheide, und weiter der von dieser in den Sehnerven eindringenden bindegewebigen Fortsätze, die ja besonders an der Eintrittsstelle reichlich entwickelt sind, veranlassen wird. Dieses Oedem wird sich nun, da eine Volumszunahme des Opticus im Foramen sclerae durch die geringe Dehnbarkeit seiner Wandungen jedenfalls sehr beschränkt ist, vorzugsweise nach dem intraocularen Ende des Nerven hin fortpflanzen, und zu einer Schwellung der Papille führen, welche übrigens sowohl in Bezug auf ihre peripherischen und centralen Partieen, als auf einzelne Sectoren derselben eine verschiedene, ungleichmässige sein kann. Erreicht die Flüssigkeitsansammlung im subvaginalen Raum einen höheren Grad, so wird am Ende auch die Grenze der nicht unbeträchtlichen Dehnbarkeit der Vag. ext. erreicht, und dadurch ein Druck auf den Opticus ausgeübt werden, der auf die Blutcirculation, insbesondere den venösen Rückfluss in demselben nicht ohne Einfluss bleiben kann; es wird sich also „die Incarceration der Sehnerven“ (v. Graefe) auch rückwärts vom Foramen sclerae geltend machen, wobei freilich vorausgesetzt wird, dass der intracranielle Druck immer höher bleibt als der auf dem Opticus lastende, denn mit der Abnahme jenes müsste ein allmäliges Zurücktreten der im Subvaginalraum angesammelten Flüssigkeit in die Schädelhöhle erfolgen, ein Ereigniss, welches uns jetzt nach dem Bekanntwerden so verschiedener Communicationen des Schädelraums mit anderen Räumen und „Lymphwegen“ leichter verständlich geworden ist. Wir hätten somit als unmittelbare Folgen des Hydrops vag. opt. Schwellung der Sehnervenpapille und Dilatation der Retinalvenen, d. h. dieselben Erscheinungen, welche man früher, nur in umgekehrter Succession, als Folgen einer Compression des Sinus cavernosus angesehen hat. Dass aber die letztere bei weitem

nicht für alle Fälle der sog. Stauungspapille als Ursache angerufen werden darf, haben die Untersuchungen Sesemanns gezeigt.

Welches mögen nun die weiteren Folgen des Oedems der Opticusscheiden, sowie seines Stützgewebes, der Circulationsstörung, kurz gesagt, der Incarceration des Opticus sein? Zunächst ist wohl anzunehmen, dass auch ohne eine venöse Stase bei längerem Bestand das Oedem sich einfach durch Filtration weiter in die Retina hinaus ausbreiten wird; auch ist kaum zu zweifeln, dass, begünstigt durch jene, ausser der Blutflüssigkeit auch geformte Bestandtheile desselben durch die Gefässwände durchtreten werden. Man hat früher aus einer solchen venösen Stase auch ohne Weiteres die Entzündung sich entwickeln lassen, deren Vorhandensein für den Opticus insbesondere durch eine Hyperplasie seines bindegewebigen Stützwerks, in specie der Lamina cribrosa nachweisbar wurde, ausserdem durch eine mehr oder weniger beträchtliche Vermehrung der jenem zugerechneten Zellen- und Nervelemente, endlich durch Neubildung von Blutgefässen. Schon die ersten klinischen Erfahrungen hatten aber gelehrt, dass aus der Stauungspapille weder jeweils eine eigentliche Neuritis sich entwickle, noch dass diese immer jene als Vorläuferstadium voraussetze; es zeigte sich im Gegentheil in einer Reihe von Fällen wenigstens eine gewisse Unabhängigkeit bei der Zustände von einander, was ja auch zu einer causalen Trennung derselben Veranlassung gab. Mit der Zeit mehrten sich freilich die „Misch- oder Uebergangsformen“ so, dass, wie schon Eingangs erwähnt, jene Scheidung nicht mehr streng durchgeführt werden konnte.

Indem ich eine weitere Erörterung des genetischen Verhältnisses zwischen Stauungspapille und Neuritis ganz beiseite lasse, erlaube ich mir nur eine Beobachtung anzuführen, welche ich in einem Falle von Hydrops vag. opt. zu machen Gelegenheit hatte, und aus welcher vielleicht für jenes Verhältniss ein Anhaltspunkt gewonnen werden kann. Bei einem an Miliartuberculose mit Meningitis tuberculosa verstorbenen Mann, welcher am 8. Juni v. J. auf der Anatomie secirt wurde, bildeten beide Sehnerven am Bulbus 7 Mm. im Durchmesser messende Ampullen, und entleerten nach Eröffnung eine helle Flüssigkeit. Die Durchmusterung der inneren Scheide, mehr aber noch der im subvaginalen Raum ausgespannten fibrillären Bindegewebsbalken ergab eine auffallend grosse Zahl der bekannten platten epitheloiden Zellen, welche nicht nur, wie gewöhnlich, die Fibrillenbündel garnirten, sondern auch in deren Maschen theils isolirt, theils in Häufchen

beisammen lagen; ausserdem enthielt das Gewebe zahlreiche Fetttröpfchen.

Manche jener Balken besassen die einfache homogene Scheide, andere aber waren auf kürzere oder längere Strecken von einer feinkörnigen Masse eingeschlossen, deren Durchmesser, im Ganzen sehr wechselnd, da und dort den des Bindegewebsbündels selbst um ein Beträchtliches übertraf. Diese Verdickung zeigte sich oft auch nur als eine einseitige, geschwulstartige; so fand ich z. B. an einem 0,009 Mm. breiten Balken eine einseitige knotenförmige Anschwellung von 0,05 Mm. Dicke, in welcher mehrere blasse rundliche Kerne, ausserdem auch eine vacuolenartige Bildung erkennbar waren. Die Subtanz dieser Einscheidungen war der der erwähnten platten Zellen völlig gleich, und es liess sich an manchen Stellen wohl erkennen, dass es sich dabei um eine Volumenszunahme von deren Protoplasma handelte, in welchem der Kern noch zu sehen war. Wie mir scheint, haben wir es hier mit einer Veränderung resp. Wachsthum des sonst hyalinen Protoplasmas der normal vorkommenden Zellen zu thun, wodurch diese ihren epitheloiden Charakter einbüssen und eine gewisse Selbständigkeit erhalten, ein Vorgang, den auch Ranvier*) an den Zellen des wassersüchtigen Bindegewebes beobachtet hat. An manchen Stellen meiner Präparate lagen den Bindegewebsbündeln kleine Knoten an, welche deutlich aus mehreren kernhaltigen rundlichen oder mehr platten Zellen zusammengesetzt waren. Eine Hyperplasie des fibrillären Bindegewebes selbst habe ich dabei nicht wahrnehmen können.

Ich halte mich nicht für befugt, aus dem oben beschriebenen Befund allgemeine Schlüsse für die Entwicklung einer Neuritis opt. zu ziehen, da mir derselbe, in dem hohen Grade wenigstens, bis jetzt nur einmal begegnet ist, glaube ihm aber doch gerade mit Bezug auf jene noch immer nicht ganz aufgeklärte Frage einen mehr als zufälligen Werth beilegen zu dürfen.

Die Symptomatologie betreffend ist wohl aus dem pathologischen Befund schon abzunehmen, dass die Erscheinungen, mit welchen der Hydrops vag. opt. sich ophthalmoskopisch bemerkbar machen wird, im Wesentlichen der sog. Stauungspapille entsprechen werden. Die ersten Veränderungen am intraoculären Opticus werden freilich überhaupt nicht wahrzunehmen sein, ich meine eine geringe ödematöse Schwellung der

---

*) L. Ranvier, des Lésions du tissu conjonctif lâche (tissu cellulaire) dans l'oedème. Cmpt. rend. Juli 1871.

Papille und Umgebung. Diese wird sich oft auch dann noch verbergen, wenn eine mässige Dilatation der ersten Aeste der Centralvene schon die (secundäre) Circulationsstörung verräth. Solche geringe Dilatationen der Venen sind bekanntlich oft so zweifelhafter Natur, dass man von manchen Seiten dieselben für pathologisch gehalten hat, weil sie eben den einzigen positiven Anhaltspunkt für die anderweitig supponirte Sehnervenerkrankung abgaben, andererseits mögen dieselben auch oft in ihrer Bedeutung übersehen worden sein. Leider giebt es eben kein Maass für eine Normalweite dieser Gefässe, es wird deshalb eine bestimmte Entscheidung auch einer grossen Erfahrung manchmal unmöglich werden. Dass der Eintritt von Flüssigkeit in die Opticusscheide eine sehr beträchtliche venöse Stauung hervorrufen kann, wird aus den anatomischen Verhältnissen klar, ausserdem durch meine Versuche am lebenden Thier direct nachgewiesen. Diese zeigen aber ausserdem, dass mit Nachlassen des intracraniellen Drucks die Venendilatation, ganz oder zum Theil, rasch wieder zurückgeht; wir werden also auch auf Schwankungen in der beim Menschen gefundenen venösen Stase gefasst sein müssen, welche begründet sein können in einem Nachlass des intracraniellen Drucks, einem theilweisen Verschwinden des subvaginalen Fluidums, oder auch in einer Aenderung des venösen Abflusses aus dem Auge überhaupt durch Erweiterung der bisher benutzten, oder Ableitung auf anderen collateralen Bahnen. Betreffs des Vordringens des subvaginalen Fluidums in die Papille resp. Retina kann aus dem Umstand, dass Schwalbe und ich bei unseren Farbstoffinjectionen eine feste, nie überschrittene Grenze an der Choroidea gegen das Bulbusinnere fanden, eine Undurchdringlichkeit für wässrige Flüssigkeiten natürlich nicht gefolgert werden, und wären für jenes Eindringen die von Schmidt gefundenen feinen Kanalnetze im Inneren des Opticus nicht gerade nothwendig.

Dass eine stärkere Schwellung der Papille, wenn sie auch eine nur ödematöse ist, erkennbar wird, ist wohl nicht zu bezweifeln; abgesehen von der Volumsveränderung an sich und der dadurch bedingten Schlängelung der Gefässe wird eine, fast jedes Oedem begleitende, Trübung des Gewebes, wohl mit auf Austritt farbloser Blutzellen beruhend, nicht ausbleiben, wodurch zunächst eine Verwischung der Conturen der Papille gegeben sein wird, ohne dass damit eine so steile Erhebung der peripheren Papillenbezirke verbunden wäre, wie sie der eigentlichen Neuritis zukommt. Dass aber auch bei einer solchen das Oedem einen grossen Antheil an der Schwellung hat, das zeigen eben nicht unbeträchtliche, und oft

recht rasch erfolgende Variationen jener Schwellung, wie sie wohl Jeder während des sonst gleichmässigen Bestehens der übrigen Symptome, häufiger aber noch mit Eintritt der Besserung schon bemerkt hat. Mehrmals war ich in der letzten Zeit in der Lage, die Coincidenz eines Nachlasses der anderen Symptome des Hirndrucks, insbesondere des Sopors, mit einem Nachlass oder selbst einem völligen Verschwinden des Papillen- resp. circumpapillären Oedems, sowie eine Steigerung jener Erscheinungen mit Wiedersichtbarwerden des letzteren zu beobachten. Wie in Bezug auf solche Beobachtungen, so auch auf mehrere im Obigen erwähnte Thatsachen habe ich hier einen Aufsatz von Leber*) besonders zu berücksichtigen, der an und für sich von grösstem Interesse, auch jenen gegenüber so manche wichtige Vergleichspunkte bietet, von denen ich einige wenigstens hervorheben will. Der Aufsatz enthält aus der Feder des Autors, dem die pathologische Anatomie des Sehnerven so viele wichtige Beobachtungen verdankt, eine sehr genaue Beschreibung dreier Fälle von Neuritis, welche zunächst schon deshalb merkwürdig sind, weil sie, wenigstens für die Beobachtung während des Lebens, solche Mischformen darstellten zwischen Neuritis descendens und Stauungspapille, von welchen schon Eingangs die Rede war. Im ersten Falle (Gliosarkom des Infundibulum) bestand beiderseits beträchtliche Schwellung der Papille, welche aber bei einer letzten, während der Agonie vorgenommenen Untersuchung fast ganz verschwunden war, während einige Trübungen und die Venenektasieen noch sichtbar blieben; jene starke Schwellung war daher vorwaltend seröser Natur gewesen, wie Verf. selbst bemerkt.**) Die anatomische Untersuchung ergab eine sehr geringe Schwellung der Papille, bedingt, wie Verf. sagt, durch Wucherung der bindegewebigen Elemente, und durch die bekannte ganglienzellenartige Hypertrophie der Nervenfasern. Diese Veränderung beschränkte sich aber auf den intraoculären Opticus, das übrige orbitale Stück zeigte weder in der Structur des Sehnerven selbst noch an dessen Scheiden etwas Abnormes, erst die intracraniellen Partieen trugen graue Degenerationsherde. Verf. hebt nun hervor, dass hier von einer Neuritis descendens nicht die Rede sein könne, die intrabulbäre Entzündung vielmehr nur als die Folge eines abnorm gesteigerten intracraniellen Drucks anzusehen sei, eine Auffassung, zu welcher schon frühere Beobachtungen ge-

*) Beitr. zur Kenntniss der Neuritis des Sehnerven. Arch. f. Ophthalmol. XIV. Bd. 2. Abth. p. 333—378.

**) L. c. p. 338.

drängt hatten.*) Wenn aber nicht durch den Sehnervenstamm, nicht durch dessen Scheiden, nicht durch den Sinus cavernosus (eine Stauungspapille war nicht vorausgegangen), auf welcher Bahn soll der gesteigerte intracranielle Druck auf den intrabulbären Sehnervenkopf wirken? In einem 2. von Leber beschriebenen Fall (linksseitiger Erweichungsherd im Mark der Hemisphäre) war die Neuritis duplex erst in den letzten Tagen vor dem Tode aufgetreten und hatte in ihrem höchsten Stand bei der durch v. Graefe veranstalteten Augenspiegeluntersuchung eine starke Ausdehnung der gröberen und mittleren Venen, leichte graulich-röthliche Trübung und nur flache Prominenz der Papille und angrenzenden Netzhautzone ergeben. Die Veränderung wurde im Wesentlichen als Stauung mit Irritationsödem, in Folge einer Zunahme des intracraniellen Drucks aufgefasst, jedoch die Diagnose zwischen Stauungspapille und Neuritis descendens unentschieden gelassen.**) Die Section fand die Zeichen eines gesteigerten intracraniellen Drucks, jedoch keine Entzündung der Pia an der Basis; der Opticus zeigte in der ganzen untersuchten Länge eine deutlich ausgesprochene Neuritis interstitialis mit leichter Perineuritis, Hypertrophie der Sehnervenfasern in der Papille, Vermehrung der zelligen Elemente der inneren Scheide ohne Hyperplasie des Bindegewebes. Verf. nimmt zur Erklärung der Neuritis auch hier die durch den intracraniellen Druck hervorgerufene venöse Stauung zu Hilfe, da bei dem Mangel einer Leptomeningitis ein anderer Ausgangspunkt für die Sehnervenentzündung nicht vorlag. Wenn in den beiden Fällen nicht eine bestimmte Angabe, sondern eher der Mangel eines anderen diese vermittelnden Momentes, — da ja, wie erwähnt, der gesteigerte intracranielle Druck an sich noch nicht die Neuritis erklärt, wenn auch als deren Quelle anzusehen ist — die Annahme eines Hydrops vag. opt. nahe legt, so enthält die Beschreibung des dritten Leber'schen Falles ganz bestimmte Hindeutungen auf eine solche Veränderung. Wie in den anderen, sind wohl auch in diesem die Augen durch Trennung des Opticus in der Orbita in gewöhnlicher Weise herausgenommen worden und waren deshalb nur noch Spuren jener hydropischen Ausdehnung der äusseren Scheide vorhanden. Eine von v. Graefe einige Monate vor dem Tode des

*) v. Graefe, über Neuroretinitis und gewisse Fälle fulminirender Erblindung; dessen Arch. XII. p. 119–121.

**) L. c. p. 355.

amaurotischen Kranken ausgeführte Augenspiegeluntersuchung ergab*) „beiderseitige Neuritis von derjenigen Form, wie sie sich bei Vermehrung des intracraniellen Drucks findet, bereits in Rückbildung begriffen.“ Später traten deutlichere Zeichen von Atrophie der Papille auf. Bei der Autopsie fand man ein Myxosarkom des Kleinhirns, Zeichen bedeutender Druckzunahme in der Schädelhöhle, Trübungen der Pia mater, starke Dilatation beider Seitenventrikel und Anfüllung derselben mit klarer Flüssigkeit. In der Retina und Papille waren die nervösen Elemente in hohem Grade geschwunden, kleine Cysten in den Körnerschichten in der Umgebung der Papille deuteten auf „ein entzündliches Oedem“ (oder Filtrationsödem?). „Der Sehnerv vom linken Auge,“ heisst es p. 371, „hat am Eintritt in das Auge eine etwas spindelförmige Gestalt, seine Scheide ist schlaff und in Falten gelegt.“ Die innere Scheide und das subvaginale Bindegewebe waren ödematös gequollen, letzteres bedeutend hyperplasirt. Die äussere Scheide war in Dicke und Structur nicht verändert, sondern nur etwas mehr ausgedehnt als in der Norm. Ganz dieselben Veränderungen bot auch der rechte Sehnerv und seine Scheide.

Obschon während des Lebens eine exquisite Stauungspapille vorhanden war, so findet Leber doch die Steigerung des intracraniellen Drucks nicht ganz ausreichend zur Erklärung der bedeutenden Veränderungen im Sehnerven selbst, und meint, dass es sich eher um eine Complication der Stauungspapille mit descendirender Neuritis gehandelt habe, welche letztere von einer chronischen basilaren Meningitis ihren Ursprung nahm.**)

Wenn in diesem Falle durch die Section ein Hydrops des subvaginalen Raums sicher gestellt ist, so scheint es mir auch kaum zweifelhaft, dass derselbe den weiteren Veränderungen im Opticus gegenüber von bedeutendem Einflusse war; da ferner die äussere Scheide keine, das lockere Bindegewebe der mittleren und inneren Scheide aber hauptsächlich diejenigen Alterationen aufwies, welche wir als Folge jener Hydropsie kennen gelernt haben, und in der Wassersucht der Hirnhöhlen und Hirnhäute eine Quelle für jene Flüssigkeit vorhanden war, so dürfen wir wohl in einem Transport derselben aus dem Schädelraum in die Sehnervenscheiden das Bindeglied zwischen Neuritis opt. und der intracraniellen Affection

*) L. c. p. 364.
**) L. c. p. 376.

suchen. Wenn ich für eine solche Auffassung eintrete, so verhehle ich mir dabei keineswegs, dass, wenn Zeichen von Gehirnhautentzündung einerseits, eigentliche hyperplastische Zustände der inneren Sehnervenscheide andererseits nachweisbar sind, immerhin auch die Möglichkeit einer directen Fortpflanzung des Entzündungsprocesses durch das Foramen opticum von der einen zu der anderen zugegeben werden muss, wobei dann ebenfalls eine wässrige Ergiessung in den subvaginalen Raum, ein autochthoner Hydrops vag. opt. zu Stande kommen kann. Solche Fälle werden dann selbstverständlich zur Neuritis desc. zu rechnen, und für sie würde eine Steigerung des intracraniellen Drucks eigentlich ein irrelevantes Moment sein. Ophthalmoskopisch wären dann ebenfalls die Zeichen einer Neuritis oder Perineuritis: steile Schwellung der Papille mit nur mässigen Circulationsstörungen zu erwarten, zu denen sich später allerdings auch ein stärkeres Oedem gesellen könnte, wie oben nachgewiesen wurde.

Unter den Fällen von Hydrops vag. opt., welche ich bis jetzt beobachtet habe, sind zugleich mehrere von Meningitis tuberculosa, bei welchen die Section auch Tuberkeln in der Chorioidea nachwies. Während des Lebens hatte die ophthalmoskopische Untersuchung niemals beträchtlichere Veränderungen an der Papille, sondern nur einigemal eine leichte Trübung ihrer Conturen, sowie eine mässige Dilatation der grösseren Venenäste ergeben. Vergleiche ich damit die Erfahrungen Anderer, so stimmen dieselben, mit Ausnahme Bouchut's, darin überein, dass ausser einer Hyperämie der Retina, welche da und dort ausdrücklich als eine venöse bezeichnet wird, keinerlei Alteration in dieser Membran aufgefunden werden konnte. Zu den Ausnahmen ist auch ein von Cohnheim*) anatomisch beschriebener Fall zu rechnen, bei welchem über 50 Tuberkel in der Aderhaut gezählt und zahlreiche Hämorrhagieen in der Netzhaut gefunden wurden. Die jenen übereinstimmenden Angaben entgegenstehenden Bouchut's sind an sich zu wenig zuverlässig, als dass ein besonderer Werth darauf gelegt werden könnte; doch möchte ich die Zeichen des Oedems der Papille, die er erwähnt, nicht geradezu abweisen, sofern es sich eben um an Meningitis tuberculosa Leidende handelt, da mich meine eigenen Untersuchungen solche Veränderungen in den Augen von an dieser Krankheit Verstorbenen, gleichviel ob auch Tuberkeln in der Chorioidea vorhanden waren oder

*) Virch. Arch. XXXVI. Bd. p. 448.

nicht, wahrnehmen liessen. Wenn ich einerseits nicht zweifle, dass dieselben mit der bei der Section gefundenen Scheiden-Wassersucht in Zusammenhang stehen, und so als Filterationsödem aufzufassen sind, so möchte ich dies anderseits nicht auch von der bei Chorioidealtuberculose beobachteten venösen Retinalhyperaemie annehmen. Gegen eine solche Annahme spricht zunächst deren Vorkommen in Fällen von Miliartuberculose, die ohne Meningitis verliefen, sowie in einem Stadium, wo anderweitige Symptome von Gehirndruck wenigstens noch nicht deutlich waren. Man müsste daher jene Hyperämie, wie eine ebensolche der Chorioidea, für welche manche Sectionsbefunde sprechen, als dem tuberculösen Process in dieser Membran angehörige Erscheinungen ansehen; doch werden darüber erst weitere Beobachtungen bestimmt entscheiden können, bei welchen die Autopsie das Verhalten der Sehnervenscheiden berücksichtigt. Immerhin geht auch aus meinen darauf bezüglichen Befunden hervor, dass ein geringer, ja sogar ein nicht unbeträchtlicher Hydrops vag. opt. längere Zeit bestehen kann, ohne zu intensiven Structurveränderungen im Sehnerven selbst oder in der Retina Veranlassung zu geben.

XIX.

Besprechungen.

On the treatment of hyperpyrexia, as illustrated in acute articular Rheumatism, by means of the external application of cold by Wilson Fox, M. D. etc. London, Macmillan & Co. 1871. pp. 78.

Vorliegendes Schriftchen enthält eine etwas ausführlichere Mittheilung der vom Verf. im Jahre 1870 und 1871 in der „Lancet" veröffentlichten drei Fälle von excessiver Temperatur-Erhöhung im Verlauf des acuten Gelenkrheumatismus, in welchen trotz Herz- und Lungencomplicationen wärmeentziehende Proceduren von ausgezeichnetem Erfolg begleitet waren. Zwei dieser Fälle genasen, der eine, nachdem die Temperatur 43,33° C., der andere, nachdem sie 41,82° erreicht hatte; in dem dritten war wenigstens eine bedeutende Verlängerung des Lebens ein unzweifelhaftes Ergebniss der Behandlung, indem der Tod erst ungefähr 36 Stunden, nachdem die Körperwärme auf 42,77° gestiegen war, erfolgte. In diesem Falle war, bevor zur directen Wärmeentziehung geschritten wurde, ein Aderlass von mehr als 20 Unzen gemacht worden, und Verf. glaubt, dass dies einen ungünstigen Einfluss auf den weiteren Verlauf hatte. Neben dem vorwiegenden Interesse, welches diese Fälle in Anspruch nehmen durch den Erfolg der Wasserbehandlung, worin sie sich der ganz ähnlichen Beobachtung Meding's in der gleichen Krankheit, sowie den Beobachtungen amerikanischer Aerzte, namentlich Levick's über die Behandlung des Sonnenstichs an die Seite stellen, bieten sie auch sonst durch die genaue Beobachtung zahlreiche interessante Punkte dar, namentlich in Bezug auf den Eintritt, die begleitenden Erscheinungen und den Verlauf dieser excessiven Temperatursteigerung. Zur Illustration dieser Verhältnisse, von welchen die wichtigsten wohl das Aufhören des Schweisses und der Empfindlichkeit der befallenen Gelenke sind, hat Verf. noch als